

THESIS

München

1968

Glykosurie und Ketonurie in der Schwangerschaft

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

LADISLAUS SZINICZ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0033

Aus der Gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des
Städtischen Krankenhauses München - Harlaching
Chefarzt: Prof. Dr. med. Gerhard K. Döring

G L Y K O S U R I E U N D K E T O N U R I E
I N D E R S C H W A N G E R S C H A F T

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ladislaus Szinicz

Berichterstatter: Prof. Dr. med Gerhard K. Döring

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Werner Bickenbach

Dekan: Prof. Dr. med. Frank Marguth

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 10. 1968

GLIEDERUNG :

1. Einleitung
2. Literaturübersicht
 - a. Glykosurie
 - b. Ketonurie
3. Physiologie
 - a. Stoffwechsel der Kohlenhydrate
 - b. Stoffwechsel der Fette
 - c. Stoffwechsel der Eiweiße
4. Material
5. Methodik
6. Ergebnisse
 - a. Glykosurie
 - b. Ketonurie
7. Diskussion
8. Zusammenfassung
9. Literaturverzeichnis

ABKÜRZUNGEN:

ACTH	= adrenocorticotropes Hormon
ATP	= Adenosintriphosphat
HCG	= Humanchoriongonadotropin
STH	= somatotropes Hormon
TTH	= thyreotropes Hormon

E I N L E I T U N G :

Zum vollständigen Ablauf einer Sprechstunde in der Schwangerenberatung gehört unbedingt die Urinuntersuchung. Neben Eiweiß können uns Glukose und Ketonkörper im Harn wichtige Hinweise auf das Befinden der Graviden und der Frucht geben.

Bisherige Untersuchungen auf dem Gebiet ergaben sehr unterschiedliche Resultate.

Bei der Glykosurie sowie bei der Ketonurie wurden die Zusammenhänge zwischen diesen Erscheinungen und dem Alter, der Kinderzahl der Schwangeren und dem Zeitpunkt der Schwangerschaft nicht genügend erforscht.

Auf Anregung habe ich mir die Aufgabe gestellt, diese Fragen zu untersuchen und die Ergebnisse mit der Literatur zu vergleichen.

LITERATURÜBERSICHT:

Glykosurie:

Bis 1856 herrschte die Meinung, das Vorkommen von Glukose im Harn Schwangerer sei eine pathologische Erscheinung.

In diesem Jahr erschien in Paris die Arbeit von Blot, worin die Schwangerschaftsglykosurie als ein physiologisches Ereignis beschrieben wird.

Ein Jahr darauf (1857) konnte Kirsten in seiner Arbeit das häufige Vorkommen der Glykosurie in der Schwangerschaft bestätigen. Der Autor vertritt aber die Meinung, daß es sich um einen pathologischen Vorgang handle.

Andere Verfasser konnten jedoch die Ergebnisse von Blot bestätigen. Man fand, daß die Schwangeren bei oraler Belastung eher eine Glykosurie bekommen als die Nichtschwangeren. Daraus wurden Methoden zur Diagnostik der Schwangerschaft entwickelt. Gottschalk, Frank, Williams und andere veröffentlichten Arbeiten darüber.

Diese Methoden erwiesen sich jedoch nicht als zuverlässig. Nach Bathe und Heilig zeigten auch Frauen kurz vor der Menstruation eine erhöhte Bereitschaft zur Glykosurie. Die selbe Erscheinung konnten sie ebenfalls bei Ovarialerkrankungen beobachten.

Für die Ursache der Glykosurie fand man keine einheitliche Erklärung.

Brocard nahm an, diese käme von der Glykolyse in der Schwangerschaft, die wiederum durch verlangsamte Ernährung (zit. nach v. Winckel, F.) hervorgerufen wird. Die funktionelle Insuffizienz der Leber diskutiert Cristalli als Grund der Schwangerschaftsglykosurie. Lanz fand nach Versuchen an dreißig Schwangeren, daß die Assimilationsgrenze für Traubenzucker in der Gravidität herabgesetzt ist.

Die Hemmung der Vagusendigungen machte Schneidermann verantwortlich und Umber meinte, die Ursache für das gehäufte Vorkommen von Traubenzucker im Harn Schwangerer sei nicht an der Niere zu suchen, sondern bei der zentralen Stoffwechselregelung.

Die von den meisten Autoren vertretene Ansicht besagt, daß die Nierenschwelle für Glukose bei Graviden erniedrigt ist. Unter anderen waren es: Elias, Faber, Takata, Paul, Christiansen, Welch, Mayer, Sackreuther und Adelsberg, die in dieser Richtung Untersuchungen durchführten.

Elias und Güdewann fanden den Schwellenwert in der Schwangerschaft um 23% erniedrigt und Paul konnte 32 mg% tiefere Werte feststellen.

Als Ursache der Glykosurie in der Gravidität führen Donato und Turchetti die Verschiebung des Gleichgewichtes der Hormone der Plazenta zugunsten der Gonadotropine

an. Die Verfasser fanden, daß die Glomerulusinfiltration in der Gravidität zunimmt und die tubuläre Resorption bis zum fünften Schwangerschaftsmonat abnimmt, um dann langsam wieder die Ausgangswerte zu erreichen.

Borso und Pende konnten den Einfluß der Hormone der Plazenta auf die Ausscheidung von Traubenzucker im Harn Schwangerer bestätigen. Die Verfasser sind aber der Meinung, dieses geschehe nicht direkt, sondern über die Nebennierenrindenhormone.

Dietel konnte durch die Nebennierenrindenhormone die Glykosurie beeinflussen. Mit Cortigen und Ascorbinsäure gelang es ihm diese zu unterbinden.

Auch Documov konnte die Beteiligung der Nebennierenrindenhormone am Ereignis der Glykosurie in der Schwangerschaft beobachten.

Nothmann, Snoeck und Nürnberger brachten nach eigenen Untersuchungen die Schwangerschaftsglykosurie in Verbindung mit dem Gelbkörper. Die Verfasser fanden, daß seine Hormone einen Einfluß auf die Glykosurie in der Schwangerschaft haben.

Der Meinung von Kirsten schlossen sich Hoet und Brasseur an. Sie behaupten, die Schwangerschaftsglykosurie sei eigentlich eine Vorstufe des Diabetes mellitus. Somit wird die Schwangerschaftsglykosurie von diesen Verfassern abgelehnt.

Dietel weist zwar darauf hin, daß sich hinter jeder Glykosurie eine prädiabetische Phase verbergen kann, bestätigt aber das häufige Vorkommen der ungefährlichen Schwangerschaftsglykosurie. Als Ursache wird dabei eine hypophysär bedingte Tubulusresorptionsstörung angenommen.

Untersuchungen die Renschler, Bach und Baeyer an 91 gesunden Schwangeren unternahmen, zeigten, daß in der Schwangerschaft die Resorption von Glukose im Tubulus vermindert ist, wodurch auch die Glykosurie entsteht. Johnson und Marazzini befassten sich mit der Frage, ob der gesamte Kohlenhydratstoffwechsel bei der Schwangeren gestört sei. Die Autoren fanden, daß sich die Menge der Glukose im Urin Schwangerer und Nichtschwangerer, während eines Glukosetoleranztestes, im wesentlichen nicht unterschied, und daß die Blutzuckerwerte der Graviden eher schneller als verzögert die Ausgangswerte erreichten. Daraus schlossen sie, daß der Kohlenhydratstoffwechsel der gesunden Schwangeren nicht gestört ist.

Ketonurie:

Im 19. Jahrhundert herrschte die Überzeugung, daß ebenso wie die Glykosurie die Ketonurie in der Gravidität krankhaft sei.

1893 beschreibt Vicarelli in seiner Arbeit 9 von 137

Schwangere, die Ketonurie hatten. Sie brachten alle tote Kinder zur Welt.

Ebenso beobachtete 1897 Knapp bei 10 Frauen, die Aceton im Urin hatten, bei allen Totgeburten.

Zum ersten Mal beschrieb 1895 von Jaksch in seiner Arbeit die Acetonurie als ein physiologisches Ereignis in der Schwangerschaft.

Damals war man der Meinung, Acetonurie sei die Folge einer Kohlenhydratstoffwechselstörung.

Von Jaksch führt die Acetonurie auf den Zerfall der Organeisweiße und in geringerem Maße auf abnorme Milchsäuregärung im Darm zurück.

Stolz konnte das Bestehen der physiologischen Acetonurie bestätigen.

Ronsse untersuchte 51 Schwangere täglich, vor während und nach der Geburt. Er berichtet, daß bei allen Schwangeren zu irgend einem Zeitpunkt der Schwangerschaft Aceton im Urin zu finden war, jedoch nur bei 4 von 29 Schwangeren eine verstärkte Acetonurie.

Die Rolle der Leber hebt Kleesattel hervor. Durch innersekretorische Wirkung von Plazenta und Corpus luteum kommt es zur Veränderung der Leberzellfunktion, auf welcher das Verhalten von Kohlenhydraten und Fetten im intermediären Stoffwechsel beruht. Der Autor nimmt an, daß die Schwangere, um eine Einheit Fett zu verbrennen, mehr Kohlenhydrate als die Nichtschwangere braucht.

Auf diese Weise kommt es bei den Graviden leichter zu einem relativen Kohlenhydratmangel und somit zur Entstehung von Ketonkörpern.

Daß es bei Kohlenhydratmangel zur vermehrten Ketonkörperbildung kommt, bestätigte auch Fraser durch Versuche an trächtigen Schafen. Bei Kohlenhydratunterernährung bekommen diese Schafe eine Ketonurie. Gottschalk fand, daß in der Schwangerschaft die Zuckeroxydation zurückgedrängt und die Fettoxydation hervorgehoben wird, wodurch auch die Ketonkörperentstehung begünstigt ist.

Im selben Sinne wirkt der verstärkte Kohlenhydratverbrauch der Graviden durch den Feten und den in der Schwangerschaft erhöhten Grundumsatz. Der Verfasser behauptet aber, daß der Kohlenhydratmangel nicht die Ursache der Schwangerschaftsketonurie ist, sondern nur fördernd auf sie wirkt. Bockelmann und Bock gelang es, durch starke Fettbelastung, eine vermehrte Ketonurie zu erzielen. Die Verfasser meinten, die Ursache einer erhöhten Ketonkörperbildung könne eine mangelhafte Verwertung der Kohlenhydrate und eine Veränderung im Fettstoffwechsel der Schwangeren sein.

Dwight konnte bei in vitro Versuchen eine vermehrte Bildung von Acetonkörpern im Blut, durch einen relativen Sauerstoffmangel, auslösen.

Nardelli fand bei Schwangeren immer einen erhöhten Ketonkörperspiegel im Blut vor.

Während der Schwangerschaft kommt es im Skelettmuskel zum verstärkten Zerfall des Glykogens, welcher auf einen Kohlenhydratmangel deutet. Dieses Ergebnis konnten auch Brentano und Rossenbeck feststellen.

Brentano nimmt als Bestätigung seiner Theorie, die von ihm gefundene, der Acetonurie vorangehende, Kreatinurie an. Der Verfasser unterscheidet zwischen einer endogenen und einer exogenen Ketose. Unter exogener versteht er die durch die oral eingenommenen Ketonkörperbildner entstandene Ketose. Die endogene Ketose ist durch die oben schon angeführte Ursache zu erklären.

Den Mangel an Glykogen in der Leber von Schwangeren nimmt Schmidt als Ursache der Ketonkörperentstehung an.

Anselmino fand, daß das Schwangerenserum eine ketonkörperbildende Substanz enthält. In Untersuchungen an Ratten stellte er fest, daß die mit Schwangerenserum behandelten Tiere einen wesentlich höheren Ketonkörperspiegel im Blut hatten, als die Kontrolltiere. Das Serum Schwangerer im 10. Schwangerschaftsmonat wirkte am stärksten ketonkörperbildend. Die Substanz war identisch mit dem Schilddrüsenhormon. Der Schilddrüsenhormonspiegel steigt im Blut schwangerer Frauen bis zur Entbindung an. Im Wochenbett fällt er wieder rasch ab, bis er seinen Ausgangswert, wie vor der Schwangerschaft erreicht hat.

Der Verfasser konnte außerdem eine glykogenvermindernde Wirkung des Schilddrüsenhormons feststellen. Dieselben Versuche wurden mit reinem Thyroxin wiederholt und zeigten entsprechende Resultate, wie die Untersuchungen mit Schwangerenserum.

Anselmino und Hoffmann fanden außerdem eine Substanz im Blut, die sie Fettstoffwechselhormon nannten. Sie ist nur bei Fettverbrennung im Organismus zu finden.

Nicht mit diesem Hormon zu verwechseln ist das Kohlenhydratstoffwechselhormon. Die Verfasser fanden, daß das Kohlenhydratstoffwechselhormon das Leberglykogen herabsetzt und ebenfalls die Ketonkörperbildung erhöht. Es ist nur nach Kohlenhydratbelastung im Blut nachzuweisen. Nach der Meinung der Verfasser werden beide Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen ausgeschieden.

Die seit langem verlassene Ansicht, Kohlenhydrate seien die Muttersubstanz der Ketonkörper, griffen Koranyi und St. Györgii 1937 wieder auf. Nach ihren Ergebnissen spielt die Bernsteinsäure bei der Ketonkörperbildung eine wichtige Rolle. Außerdem kommt es durch mangelhafte Oxydation von Brenztraubensäure zur vermehrten Bildung von Ketonkörpern.

Müller und Diebold konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen.

PHYSIOLOGIE:

Kohlenhydratstoffwechsel:

Die oral eingenommenen Polysaccharide werden im Magen-darmtrakt durch Fermente gespalten.

Als Monosaccharide werden sie vorwiegend im Dünndarm resorbiert. Damit sie aber durch die Darmepithelien gelangen können, müssen sie phosphoryliert werden.

Die Monosaccharide, die in den Darmepithelien nicht abgebaut worden sind, kommen nach der Dephosphorylierung in das Pfortaderblut und somit in die Leber.

Der Übergang der Kohlenhydrate vom mütterlichen in den fetalen Kreislauf geschieht mittels passiver Diffusion durch die Plazenta. (Bickenbach und Rupp)

Die Glukose wird von allen Zuckern am schnellsten resorbiert.

Die Einteilung der Kohlenhydrate in der Leber bestimmt das Organ selbst auf Grund des Blutzuckerspiegels.

Der Mensch setzt täglich 300 - 600 g Kohlenhydrate um.

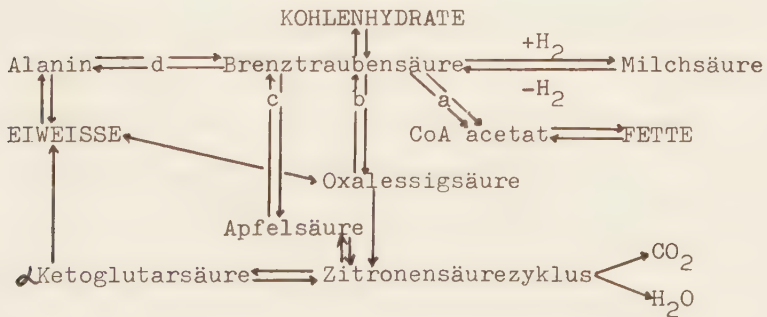
Die Verteilung im Organismus erfolgt folgendermaßen:

Muskelglykogen	150 - 300 g
Leberglykogen	50 - 100 g
Gewebszucker etwa	20 g
Blutzucker etwa	5 g

Die restlichen Kohlenhydrate werden in Fett umgewandelt und als Energiereserve vom Organismus benützt.

Unter normalen Umständen hat der Mensch einen Blutzucker-

wert von 80 - 120 mg% und scheidet keine Glukose im Harn aus. Die wichtigste Energiereserve stellen die Kohlenhydrate dar, weil sie am schnellsten einsatzbereit sind. Unter normalen Bedingungen vollzieht sich der Kohlenhydratabbau vollständig zu CO_2 und H_2O . Bei Sauerstoffmangel wird Glukose glykolytisch zu Milchsäure abgebaut. Die dabei freiwerdende Energie wird als Phosphat, ATP, oder Kreatinphosphat gespeichert und über diese Substanzen dem verbrauchenden Stoffwechsel zugeführt. Der aerobe und anaerobe Abbau wird durch spezifische Steuermechanismen geregelt. Er ist streng gebunden an das bestimmte Milieu der Fermente und Substrate. Der Kohlenhydratstoffwechsel steht ständig in Verbindung mit dem Eiweiß- und Fettstoffwechsel. Den Knotenpunkt bildet die Brenztraubensäure. (Siehe Abbildung 1)



1. Abbildung: Brenztraubensäurestoffwechsel

- a. oxydative Decarboxilierung (Coferment Aneuridinphosphat Vit. B 1)
- b. β Carboxilierung (Wood-Weckmann Reaktion) (Oxalessigsäuredecarboxilase) (Vit. B Gruppe)
- c. reduktive Carboxilierung (Decarboxilasen)
- d. Transaminierung (Transaminasen, Coferment Pyridoxalphosphat Vit. B6)

Neben der Leber, die im Kohlenhydratstoffwechsel den Mittelpunkt einnimmt, beteiligt sich auch die Niere an der Erhaltung des normalen Blutzuckerspiegels. Der Einfluß beruht auf der Fähigkeit des Tubulus, Glukose zu resorbieren und der Niere, Zucker zu bilden. Diese Zuckerneubildungsfähigkeit beträgt 25-30% des Ruhebedarfs an Glukose.

Die Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels geschieht auf zwei Wegen: chemisch und neurohormonal.

Die chemische Regulation erfolgt durch die Gesetze der fermentativ gelenkten chemischen Reaktionen. Außerdem wird sie bestimmt durch die Menge der energiereichen Verbindungen. Die Gegenwart von reichlich energetischem Potential führt zur verstärkten Fettsynthese, während der Verbrauch desselben das Gegenteil bewirkt. Die Neurohormonale Steuerung setzt eine intakte chemische Regulation voraus.

Das Pankreas ist die wichtigste endokrine Drüse für den Kohlenhydratstoffwechsel. Von den Langerhans'schen Inseln werden zwei Hormone ausgeschieden:

Glukagon, das von den α -Zellen, und Insulin, das von den β -Zellen gebildet wird. Glukagon mobilisiert Glukose aus der Leber. In der Peripherie kann das Hormon eine Vermehrung des Zuckerverbrauches hervorrufen. Im Allgemeinen führt Glukagon zur Hyperglykämie. Die Hypoglykämie

ist wahrscheinlich der spezifische Reiz für das Hormon. Insulin führt zur vermehrten Bildung von Glykogen in der Leber. Die oxydative Zuckerverbrennung wird erhöht. Auf diese Weise kann man die anabole Wirkung und Steigerung der Fettsynthese durch Insulin erklären.

Insulin erleichtert auch das Eindringen von Glukose in die Zelle durch Einwirkung auf die Zellmembran.

Die Hypophyse wirkt auf direktem und indirektem Wege auf den Kohlenhydratstoffwechsel. Durch das STH wird die Verbrennung der Fette gefördert. Dadurch füllen sich die Eiweiß- und Zuckerdepots auf Kosten des Fettes. Die Folge ist ein Steigen des Blutzuckers, wenn die Kohlenhydratdepots gefüllt sind.

Indirekt wirkt STH durch Freisetzung von Glukagon aus den α Zellen des Pankreas, wodurch es dann zur Glukoseausschwemmung aus der Leber kommt. Durch die Hyperglykämie wird die Insulinproduktion ständig bis zur Erschöpfung des Pankreas angeregt.

Durch ACTH greift die Hypophyse indirekt über die Nebennierenrindenhormone in den Kohlenhydratstoffwechsel ein. Die Corticoide, vorwiegend Cortisol und Cortison fördern den Zucker- bzw. Glykogenaufbau in der Leber, durch eine Steigerung des Eiweißabbaues bei gleichzeitiger Hemmung der Glukoseoxydation. Darauf folgt eine Hyperglykämie, da der Zucker aus der Leber freigesetzt wird. Der normale

Kohlenhydratstoffwechsel in der Peripherie wird somit gestört und die Fette aus den Depots werden mobilisiert. Das Abbauprodukt der Fettverbrennung, die Essigsäure, kann dadurch nicht vollständig oxydiert werden und so entsteht Acetessigsäure und Aceton.

Der Einfluß der Mineralocorticoide auf den Kohlenhydratstoffwechsel ist noch nicht ganz geklärt.

Bei der Ausschüttung von Adrenalin kommt es zu einer kurzdauernden Hyperglykämie.

Das Schilddrüsenhormon bewirkt einen beschleunigten Kohlenhydratumsatz.

Der dadurch entstandene Kohlenhydratmangel, wird durch eine, von den Nebennierenrindenhormonen gesteuerte Glukoneogenese ausgeglichen. So wird die diabetogene Wirkung des Schilddrüsenhormons als eine sekundäre Reaktion des Organismus aufgefasst. Außerdem kann die Schilddrüse über das TTH von der Hypophyse gesteuert werden.

Die Sexualdrüsen, Parathyreoidea und Thymus beeinflussen den Kohlenhydratstoffwechsel über die Hormone der Nebennierenrinde oder des Hypophysenvorderlappens.

Den östrogenen Stoffen wird ebenfalls eine diabetogene Wirkung zugeschrieben.

Durch eine Verminderung der Kohlenhydrataufnahme kommt es zur vermehrten Produktion von Ketonkörpern. Der Mechanismus ist folgender: da es zu wenig Kohlenhydrate

gibt, stellt sich der Organismus an Gewinnung von Glukose aus den Fett- und Eiweißdepots um.

Die Steuerung erfolgt durch die Hormone des Hypophysenvorderlappens oder der Nebennierenrinde.

Die Glukose-6-Phosphataseaktivität in der Leber steigt, damit der normale Blutzuckerspiegel erhalten bleibt.

Gleichzeitig wird die Verbrennung der Kohlenhydrate aus dem intermediären Stoffwechsel gehemmt. Eine verlangsamte Oxydation der Essigsäure wird hervorgerufen und dadurch erfolgt Anhäufung der Ketonkörper im Blut.

Grundsätzlich ist das zugleich der Mechanismus des Diabetes mellitus.

Bei Diabetes mellitus werden aber nicht zu wenig Kohlenhydrate zugeführt, sondern die Glukose kann durch den Insulinmangel nicht in die Zelle eintreten.

Damit aber der Durchtrittswert von Glukose in die Zelle doch gewährleistet wird, kommt es zu einer Hyperglykämie. Diese wird so hoch, daß sie die Nierenschwelle überschreitet und es zu einer Glykosurie kommt.

Wir kennen auch Glykosurien, die außerhalb des Bildes eines Diabetes mellitus auftreten.

Der renale Diabetes ist ein Zustand, bei dem die Nierenschwelle für Glukose erniedrigt ist, wodurch es zu einer Glykosurie bei normalen Blutzuckerwerten kommt.

Dieses Krankheitsbild wird dominant vererbt und zeigt

eine Beziehung zu den Nebennierenhormonen.

Ein ähnliches Bild läßt sich auch durch Phloridzin hervorrufen.

Bei extremem Zuckergenuß kommt es ebenfalls zu einer Glykosurie. Diese ist durch die Nierenschwelle bestimmt, hängt aber im wesentlichen auch von der Pankreasfunktion ab.

Bei der Schwangerschaftsglykosurie ist die Ursache noch nicht eindeutig geklärt. Es überlagern sich renale Wirkungsmechanismen mit suprarenalen Einflüssen und hepatischen Stoffwechselstörungen.

Die Grundveränderung ist wohl bei Corpus luteum und Hypophyse zu suchen.

Man kennt auch Glykosurien, die über einen sympathico-adrenalen Mechanismus zentral ausgelöst werden. Solche Glykosurien treten bei cerebralen Insulten (Gehirnerschütterungen, Schädelbruch, cerebrale Erkrankungen wie Hirntumor, Enzephalitis, Epilepsie im Anfall und Apoplexie) und nach schweren Infekten, die das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft ziehen, auf. Auch Äther, Chloroform, Urethan, Morphin, Koffein, Nikotin usw. können glykosurisch wirken. Nach Kohlenmonoxydvergiftungen, großen Kochsalzinfusionen und großen Aderlässen (Wasserentziehung aus dem Gewebe) kommt es auch zur Glykosurie, für die man annehmen kann, daß sie ebenfalls zentraler

Genese ist.

Fettstoffwechsel:

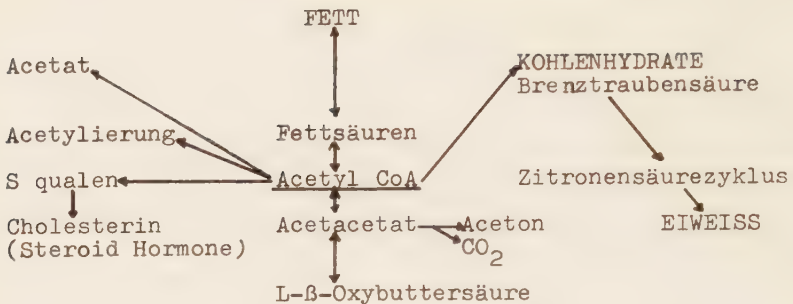
Die Fette werden im Dünndarm durch die Lipasen gespalten. Es bilden sich Mono- und Diglyzeride, die im Gemisch mit Fett und Gallensäuren feine Emulsionen bilden.

Diese emulgierten Fettsäure- Gallensäure- Glyzeridgemische lagern sich leicht an Phosphorsäure an und passieren als Phosphatide und Cholesterinester die Darmwand. Teilweise läuft dieser Vorgang aktiv durch die Darmwandepithelien ab. Das Fett tritt dann im Ductus Thoracicus dephosphoriliert wieder auf.

Ebenso wie die Kohlenhydrate und Eiweiße, gelangen die Fette zum Feten mittels passiver Diffusion durch die Plazenta. (Bickenbach und Rupp)

Für den Fetttransport im Organismus sind die Lymphwege wichtiger als die Blutwege. Fettsäuren mit mehr als 14 Kohlenstoffatomen werden ausschließlich über den Lymphweg transportiert. Von Zelle zu Zelle können die Fette erst nach Umbildung in hydrophile Phosphatide, Zerebroside und Protein- Lipoidkomplexe transportiert werden. Die Umwandlung vollzieht sich in der Leber. Der Abbau der Fette erfolgt am schnellsten in diesem Organ. Zuerst kommt es zur Verseifung. Die Glyzerinkomponente wird von den Körperzellen zu CO_2 und H_2O abgebaut, falls es vorher zu keinem Wiederaufbau gekommen ist.

(Siehe Abbildung 2)



2. Abbildung: Stellung der aktivierten Essigsäure im Stoffwechsel

Die zwei bekanntesten Abbauvorgänge nennt man Beta- und Omega-Oxydation.

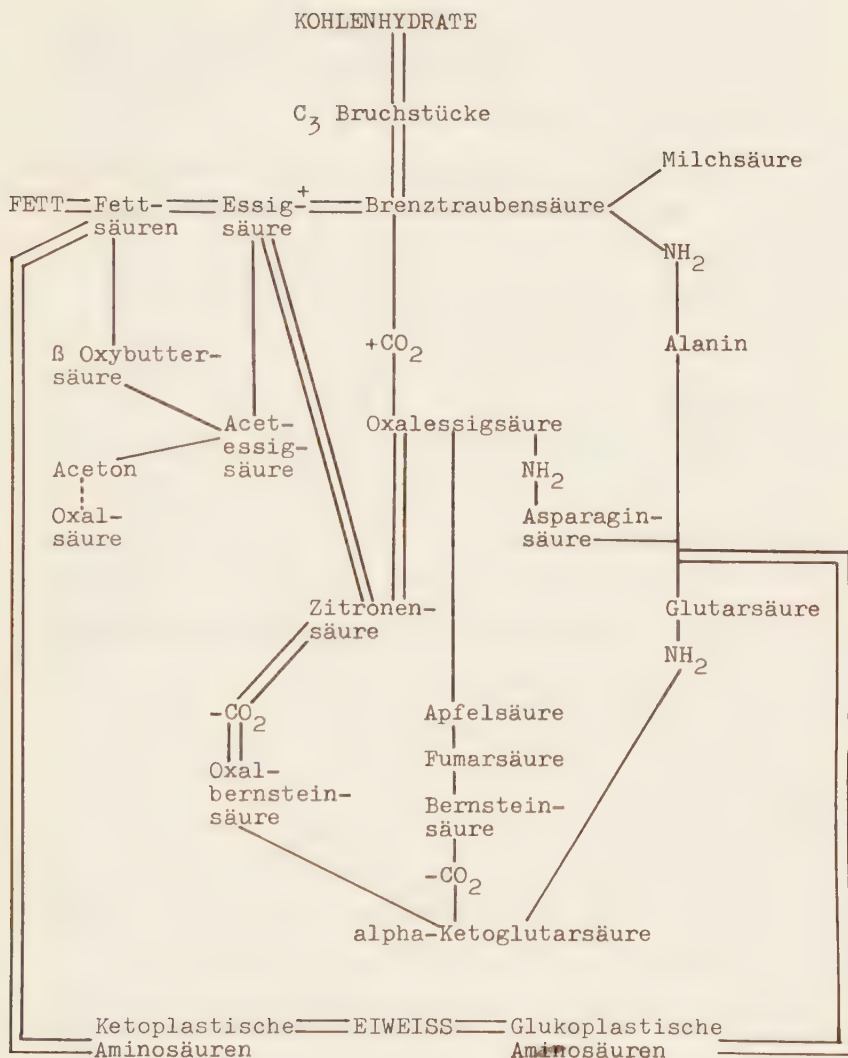
Zu der Omegaoxydation kommt es meistens, wenn die Betaoxydation behindert ist. Die Fettverbrennung verläuft wesentlich langsamer als die Kohlenhydratverbrennung. Da die Fette in sich selbst wenig Sauerstoff tragen, brauchen sie viel von außen, damit die Verbrennung vollständig wird. Dadurch sinkt der respiratorische Quotient auf 0,73.

$$\text{respiratorischer Quotient} = \frac{\text{gebildete Kohlensäure}}{\text{verbrauchter Sauerstoff}}$$

Das Fett kann vom Organismus nach Bedarf in Kohlenhydrate umgewandelt werden, oder auch umgekehrt.

Eiweiße:

Wie aus Kohlenhydraten und Fetten können auch aus Eiweißen Ketonkörper entstehen. (Siehe Abbildung 3)



3. Abbildung: Die Verbindungen im intermediären Stoffwechsel der Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße (+Essigsäure in Form der aktivierten Essigsäure als Acetyl Co Enzym A)

Im Magendarmtrakt werden die Eiweiße zuerst zu Aminosäuren gespalten. In diesem Zustand passieren sie die Darmwand und gelangen ins Blut.

Von dort kommen die Aminosäuren zu den eiweißaufbauenden Zellen. Der Eiweißstoffwechsel wird gesteuert durch:

- a. chemisch physikalische Vorgänge
- b. Regulation des Nukleinkörperstoffwechsels
- c. Somatotropes Hormon
- d. Androgene
- e. Nebennierenrindenhormone
- f. Thyroxin
- g. nervale Impulse

Die Aminosäuren sind die Bausteine der Eiweiße. Man kann sie in glukoplastische und ketoplastische Aminosäuren unterteilen.

Glukoplastische Aminosäuren sind:

Glyzin

Serin

Alanin

Glutaminsäure

Asparaginsäure

Valin

Cystin

Arginin

Ornithin

Prolin

Ketoplastische Aminosäuren sind:

Leucin

Isoleucin

Phenylalanin

Thyrosin

Manche Aminosäuren sind imstande, gluko- und ketoplastisch zu wirken, z.B. Histidin und Oxyprolin. Das Verhalten der übrigen ist noch nicht geklärt.

Einen der Knotenpunkte des Stoffwechsels im menschlichen Organismus bildet der Zitronensäurezyklus. Fast alle Stoffwechselvorgänge haben an ihn Anschluß.

Über Oxalsäure und Acetyl CoA mündet der Kohlenhydratstoffwechsel in diesen Zyklus.

Über die Oxalessigsäure haben die glukoplastischen und über Acetyl CoA die ketoplastischen Aminosäuren einen Anschluß.

Die Acetessigsäure kann in der Niere und im Skelettmuskel im Zitronensäurezyklus verbrannt werden. Die Eintrittsstelle bildet hier das Succinyl CoA.

Durch Mangel an Oxalessigsäure kommt es zu Überproduktion an Acetessigsäure und zur Störung des Rückholmechanismus der freien Acetessigsäure in den Zitronensäurezyklus. Der Aufbau der Fettsäuren aus Acetacetyl CoA ist dann nicht mehr möglich. Es kommt dadurch zu einer Anhäufung der Acetessigsäure im Organismus.

Auf ihrem Ausscheidungswege wird die Acetessigsäure in die linksdrehende β -Oxybuttersäure und in Aceton umgebaut. Da die β -Oxybuttersäure nicht mehr für den Stoffwechsel erreichbar ist, kann sie hohe Konzentrationen erreichen und eine Acidose hervorrufen, wie das auch bei Diabetikern der Fall ist.

In der Schwangerschaft erfährt der Stoffwechsel der Frau einige Änderungen. Die Plasmaproteine verringern sich hauptsächlich auf Grund einer Verminderung der Albumine. Es erfolgt auch eine erhebliche Stickstoffretention. Die Proteine werden fast ausschließlich zum Aufbau verwendet. Ihre energetische Funktion fällt fast völlig aus. Man findet auch im Organismus der Schwangeren eine allgemeine Glykogenverminderung.

Etwa 8% der Graviden haben eine leicht pathologische Glukosebelastungskurve. Man beobachtet häufig eine Glykosurie trotz niedriger Blutzuckerwerte.

Die Glukose wird bei der Graviden in der Peripherie schlechter verwertet. Die Milchsäuresynthese ist auch verzögert.

Der Fettbedarf ist nicht wesentlich erhöht. Im Serum findet man einen erhöhten Fettspiegel bis zu 40%.

Die Ketonkörper im Blut sind mäßig erhöht.

Material:

Untersucht wurden 716 Schwangere in 2508 Untersuchungen. Davon waren 344 Erstgebärende, 169 Zweit- und 98 Drittgebärende.

Im ersten Schwangerschaftsdrittel wurden 254 Untersuchungen durchgeführt, im zweiten Drittel 705 und im letzten Drittel 1549 Untersuchungen.

Das Alter der Schwangeren war folgendermaßen:

Tabelle

Alter	unter 20	21-25	26-30	31-35	36-40	über 40
Anzahl	45	167	244	100	38	6

METHODIK:

Glukose:

Die Untersuchungen wurden mit frischgelassenem Spontanurin durchgeführt.

Für die Glukoseprüfung verwendete man imprägnierte Papierstreifen Combi Uristix^R der Firma Ames Co., Inc.

Diese sind für die Untersuchungen des Urins bestimmt auf Erythrocyten, Eiweiß, pH-Wert und Glukose.

Der Glukosenachweis erfolgt durch Glukoseoxydase und Katalisator Chromogen Kombination, mit denen das Stäbchen an einem Ende imprägniert ist. Die Stäbchen reagieren streng spezifisch auf Glukose.

Die Empfindlichkeit beträgt 0,03%.

Sie kann durch sehr hohe Dosen Ascorbinsäure gestört werden.

Die Stäbchen wurden gemäß Gebrauchsanweisung kurz eingetaucht und nach 10 Sekunden abgelesen.

Ketonkörper:

Für den Ketonkörpernachweis im Urin wurden ebenfalls imprägnierte Stäbchen der selben Firma verwandt.

Die Ketostix^R Papierstreifen sind mit Nitroprussidnatrium und Glykokol imprägniert und auf einen optimal alkalischen pH-Wert eingestellt. Die Stäbchen wurden nach 15 Sekunden nach kurzem Eintauchen abgelesen.

Ergebnisse:

Glykosurie

Von 716 untersuchten Schwangeren fand sich bei 47 Frauen oder 6,70 % eine Glykosurie.

Bei den Erstgebärenden waren es 6,86 % oder 28 von 408 Frauen und bei den Zweitgebärenden 9,00 % oder 19 von 211 Graviden, die Glukose im Urin aufwiesen.

Bei den 98 Mehrgebärenden konnte man keine Glykosurie nachweisen. (Siehe Tabelle 1 und 4. Abbildung)

Die Häufigkeit der Glykosurien steigt mit dem Alter der Schwangeren. Von 6,66 % bzw. 3 von 45 Frauen, jünger als 20 Jahre bis 10,52 % bzw. 4 von 38 Frauen, älter als 35 Jahre, stieg die Häufigkeit der Glykosurien an. (Siehe Tabelle 2 und 5. Abbildung)

In Bezug auf Schwangerschaftsdauer konnte man feststellen, daß die Glykosurie im letzten Schwangerschaftsdrittel am häufigsten zu finden ist. (Siehe Tabelle 3 und 6. Abbildung).

Die älteren, sowie die jüngeren Schwangeren hatten am häufigsten eine Glykosurie im letzten Schwangerschaftsdrittel. (Siehe Tabelle 4 und 7. Abbildung)

Bei den Erstgebärenden waren alle Altersstufen ziemlich gleichmäßig vertreten, wogegen man bei den Zweitgebärenden häufiger eine Glykosurie im jüngeren Alter finden konnte. (Siehe Tabelle 5 und 8. Abbildung)

Geburtenzahl	Schwangere	Mit Glykosurie	in %
Erstgebärende	408	28	6,86
Zweitgebärende	211	19	9,00
Mehrgebärende	97	-	-

Tabelle 1: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf Erst-, Zweit- und Mehrgebärende.



4. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf Erst-, Zweit- und Mehrgebärende, graphisch dargestellt.

Alter	bis 20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45
Schwangere	45	167	244	100	38	6
mit Glykosurie	3	14	21	5	4	-
in %	6,66	8,38	8,60	5	10,52	-

Tabelle 2: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft, bezogen auf das Alter der Graviden.

Schwangere
mit
Glykosurie
in %

10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

bis 20 21-25 26-30 31-35 36-40 41-45

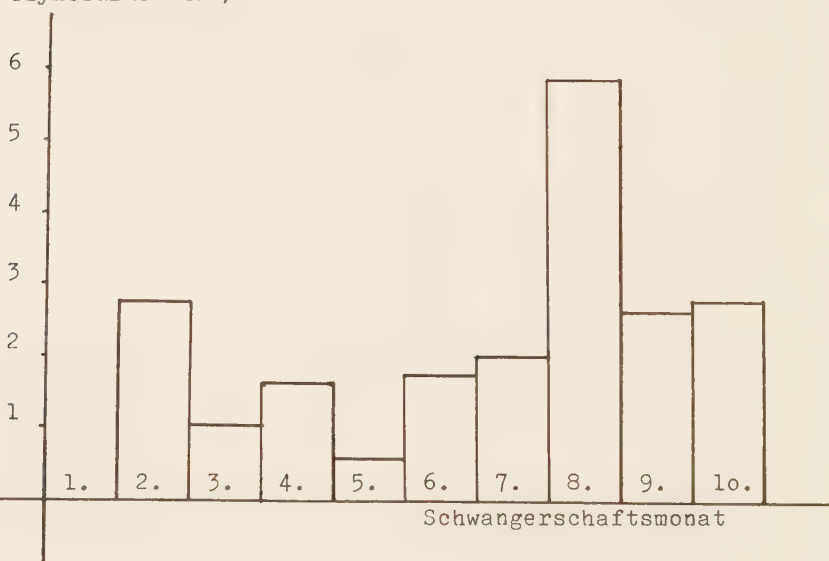
Alter der
Schwangeren

5. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden, graphisch dargestellt.

Monat	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Unter- suchun- gen	-	36	96	124	173	229	298	305	599	740
Glyko- surien	-	1	1	2	1	4	6	18	16	21
in %	-	2,77	1,04	1,61	0,58	1,74	2,01	5,90	2,66	2,83

Tabelle 3: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf den Schwangerschaftsmonat.

Glykosurien in %:

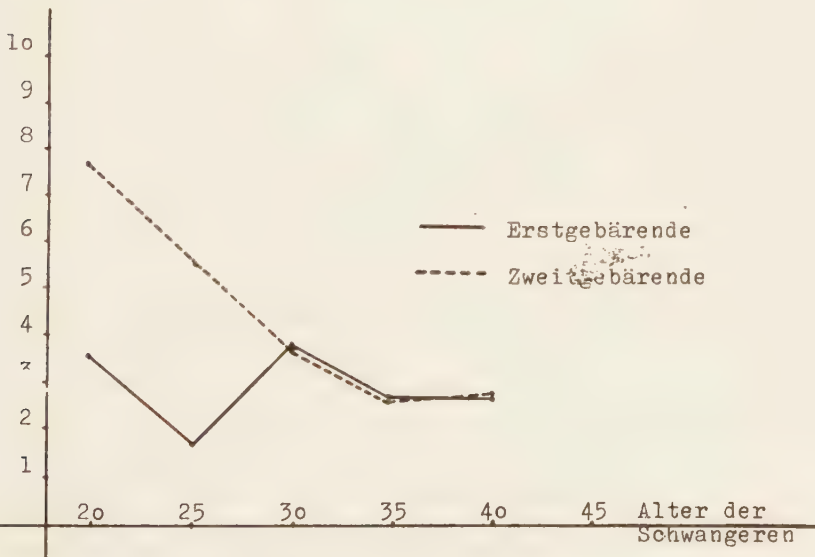


6. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf den Schwangerschaftsmonat, graphisch dargestellt.

Alter	Erstgebärende			Zweitgebärende			Mehrgebärende		
	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in%	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %
bis 20	143	5	3,49	13	1	7,69	-	-	-
21-25	445	8	1,79	131	7	5,34	29	-	-
26-30	568	22	3,87	317	12	3,78	110	-	-
31-35	184	5	2,72	149	4	2,68	85	-	-
36-40	194	5	2,57	36	1	2,77	71	-	-
41-45	1	-	-	10	-	-	5	-	-

Tabelle 4: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf Alter und Parität der Graviden

Glykosurien in %

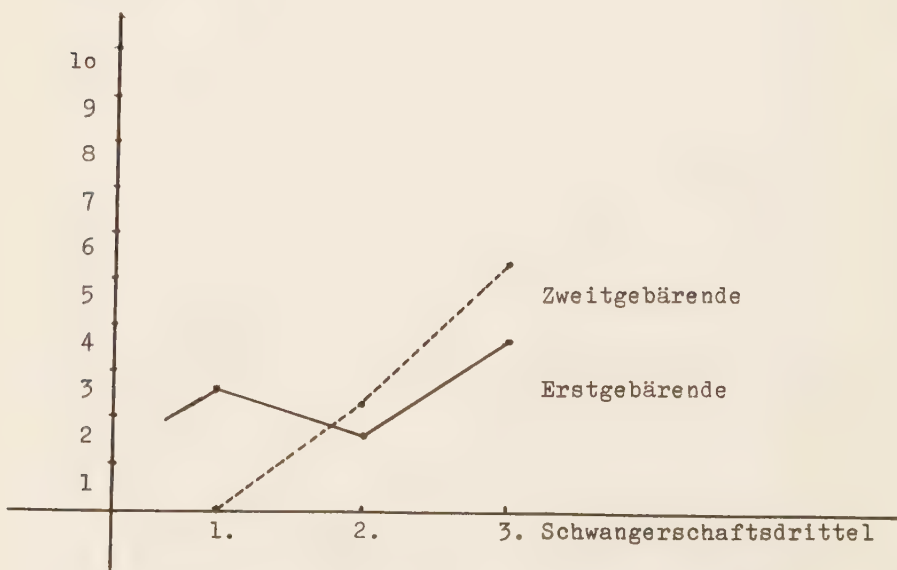


7. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf Alter und Parität der Graviden, graphisch dargestellt

	1.Schw.Drittel			2.Schw.Drittel			3.Schw.Drittel		
Gebur- tenzahl	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %
Erstge- bärende	152	4	2,56	434	7	1,61	946	34	3,59
Zweitge- bärende	68	-	-	181	4	2,29	406	21	5,16
Mehrge- bärende	36	-	-	80	-	-	185	-	-

Tabelle 5: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität der Graviden und erstes, zweites und letztes Schwangerschaftsdrittel

Glykosurien in %



8. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität der Graviden und erstes, zweites und letztes Schwangerschaftsdrittel, graphisch dargestellt

Bei den Erstgebärenden fand man aber, relativ zu den Zweitgebärenden, häufiger eine Glykosurie im ersten Schwangerschaftsdrittel. Trotzdem war bei den Erst- und Zweitgebärenden im letzten Schwangerschaftsdrittel am häufigsten Traubenzucker im Urin zu finden. (Siehe Tabelle 6 und 9. Abbildung)

Wie schon vorhin erwähnt, hatten Mehrgebärende keine Glykosurie aufzuweisen.

Ketonkörper:

Ketonkörper waren im Urin von Schwangeren häufiger zu finden, als Glukose. 89 von 716 Schwangeren (12,43%) hatten eine Ketonurie.

Von den 344 Erstgebärenden waren es 14,82% bzw. 51 Frauen, die Ketonurie hatten, von den Zweitgebärenden waren es 28 von 169 bzw. 16,56% und von den 98 Mehrgebärenden waren es 10 oder 10,20% denen, man Ketonkörper im Harn nachweisen konnte. Daraus ist zu entnehmen, daß ebenso wie bei der Glykosurie, am häufigsten die Zweitgebärenden positive Resultate boten.

(Siehe Tabelle 7 und 10. Abbildung)

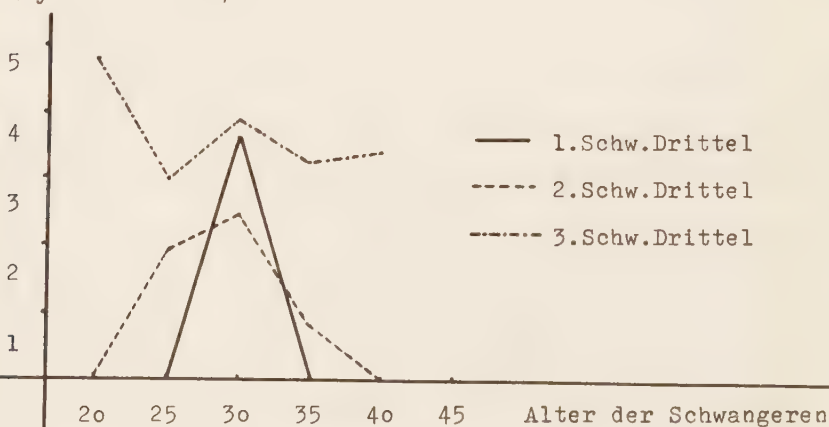
Die Ketonurie war im Gegensatz zu Glykosurie am häufigsten im ersten Schwangerschaftsdrittel zu finden.

(Siehe Tabelle 8 und 11. Abbildung)

Alter	1.Schw.Drittel			2.Schw.Drittel			3.Schw.Drittel		
	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %	Pro- ben	Gly- kosu- rien	in %
bis 20	1	-	-	31	-	-	124	6	4,83
21-25	61	-	-	151	3	1,98	391	12	3,06
26-30	110	4	3,63	288	7	2,43	597	23	3,85
31-35	45	-	-	125	1	0,80	248	8	3,22
36-40	35	-	-	104	-	-	173	6	3,46
41-45	-	-	-	3	-	-	13	-	-
46-50	2	-	-	3	-	-	3	-	-

Tabelle 6: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel

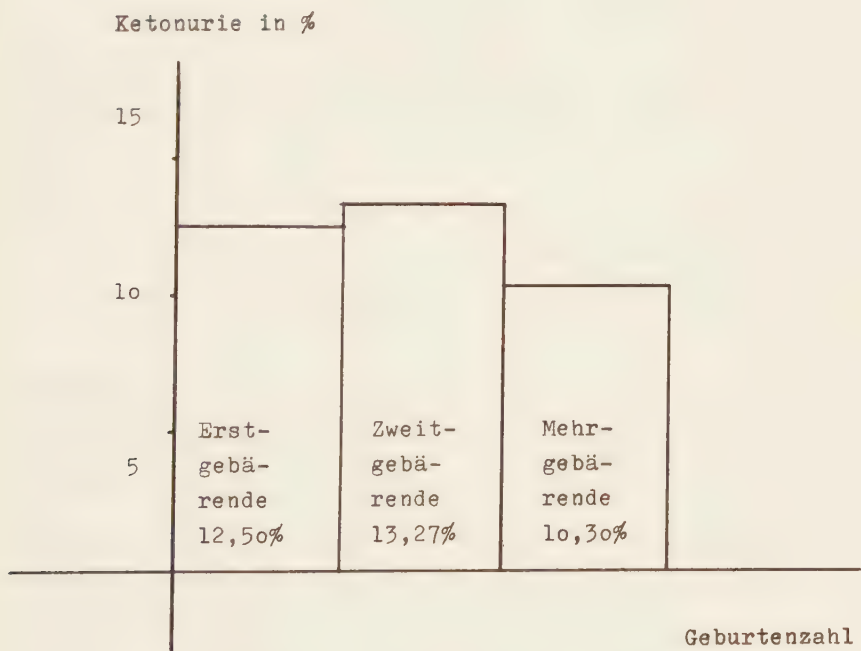
Glykosurien in %



9. Abbildung: Die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel, graphisch dargestellt

Geburtenzahl	Schwangere	Mit Ketonurie	in %
Erstgebärende	408	51	12,50
Zweitgebärende	211	28	13,27
Mehrgebärende	97	10	10,30

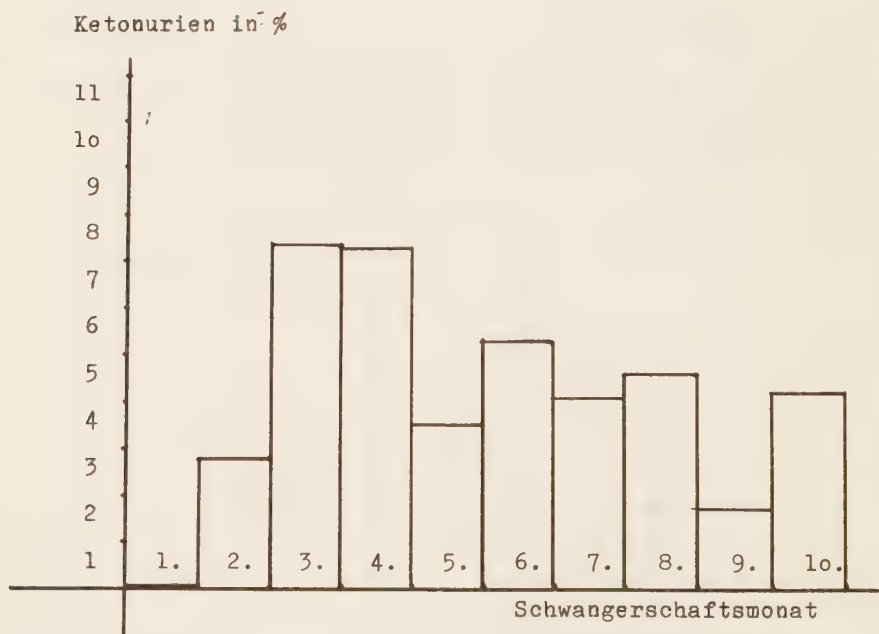
Tabelle 7: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf Erst-, Zweit- und Mehrgebärende



10. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf Erst-, Zweit- und Mehrgebärende, graphisch dargestellt

Monat	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Proben	-	36	96	124	173	229	298	305	599	740
Ketonurien	-	1	7	9	6	12	12	14	10	31
in %	-	2,77	72,9	7,26	3,50	5,24	4,02	4,59	1,66	4,18

Tabelle 8: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf den Schwangerschaftsmonat.



11. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf den Schwangerschaftsmonat, graphisch dargestellt

Die meisten positiven Untersuchungen waren im dritten und vierten Schwangerschaftsmonat zu beobachten.

Ebenso wie bei Glykosurie stieg die Zahl der Schwangeren mit Ketonurie mit dem Alter an. Über dem 35. Lebensjahr fiel die Zahl der Frauen, die Ketonkörper im Harn aufwiesen, wieder ab. (Siehe Tabelle 9 und 12. Abbildung)

Bei Schwangeren unter 25 Jahren fand man die Ketonurie häufiger im letzten Schwangerschaftsdrittel. Bei Graviden über 25 Jahren konnte man das Gegenteil feststellen.

(Siehe Tabelle 10 und 13. Abbildung)

Relativ am häufigsten haben Mehrgebärende eine Ketonurie im ersten Schwangerschaftsdrittel (Siehe Tabelle 11 und Abbildung 14)

Ältere Zweitgebärende haben häufiger eine Ketonurie als jüngere. Die Mehrgebärenden neigen eher im jüngeren Alter zur Ketonurie. (Siehe Tabelle 12 und 15. Abbildung)

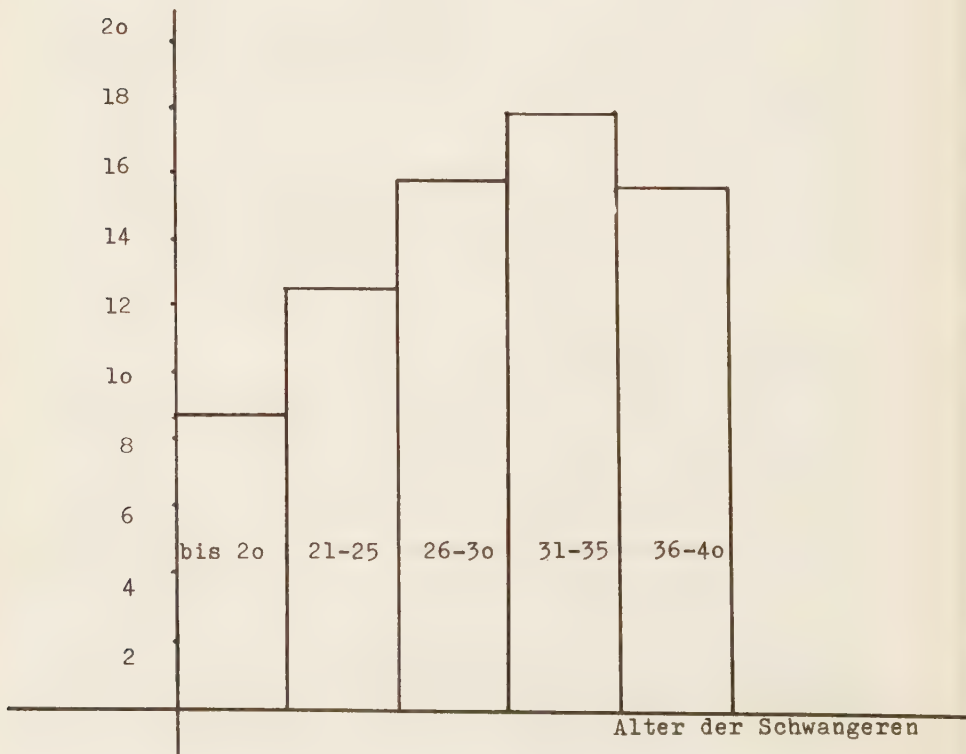
Glykosurie und Ketonurie:

Bei mehreren Frauen fand man Glukose gemeinsam mit Ketonkörpern im Harn. Unter 16 Graviden, die dies aufwiesen, waren 9 Erstgebärende und 7 Zweitgebärende. 4 Schwangere zeigten zu verschiedenen Zeitpunkten Glykosurie und Ketonurie. Alle anderen hatten diese Erscheinungen zur gleichen Zeit. Davon waren 5 Gravide 21 - 25 Jahre alt, 6 Gravide 26 - 30 Jahre, 3 Gravide 31 - 35 Jahre und 2 Gravide älter als 35 Jahre. (Siehe Tabelle 13)

Alter	bis 20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45
Schwangere	45	167	244	100	38	6
m.Ketonurie	4	22	39	18	6	-
in %	8,88	12,57	15,98	18,00	15,78	-

Tabelle 9: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden.

Ketonurien in %



12. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden, graphisch dargestellt.

	1.Schw.Drittel			2.Schw.Drittel			3.Schw.Drittel		
Alter	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %
bis 20	1	-	-	31	1	3,22	124	4	3,22
21-25	61	2	3,27	151	7	4,63	391	17	4,34
26-30	110	6	5,45	288	16	5,55	597	20	3,35
31-35	45	7	15,55	125	6	4,80	248	9	3,62
36-40	35	2	5,74	104	-	-	173	5	2,88
41-45	-	-	-	3	-	-	13	-	-
46-50	2	-	-	3	-	-	3	-	-

Tabelle 10: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel

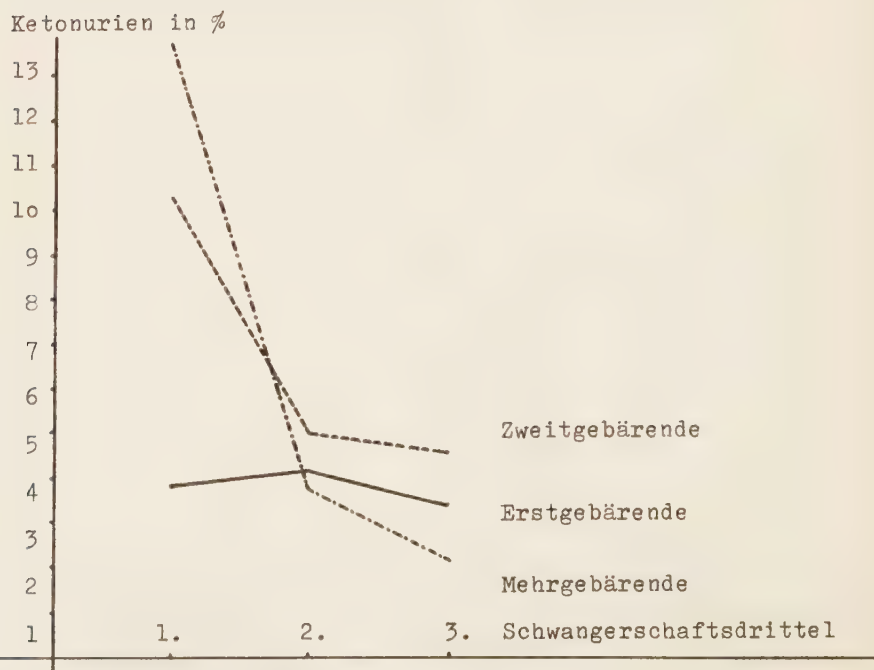
Ketonurien in %



13. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf das Alter der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel, graphisch dargestellt

	1.Schw.Drittel			2.Schw.Drittel			3.Schw.Drittel		
Gebur- tenzahl	Pro- ben	Keton- urien	in %	Pro- ben	Keton- urien	in %	Pro- ben	Keton- urien	in%
Erstge- bärende	152	6	3,88	434	18	4,13	946	32	3,39
Zweitge- bärende	68	7	10,29	181	9	4,97	406	18	4,42
Mehrge- bärende	36	5	13,88	80	3	3,75	185	5	2,16

Tabelle 11: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel

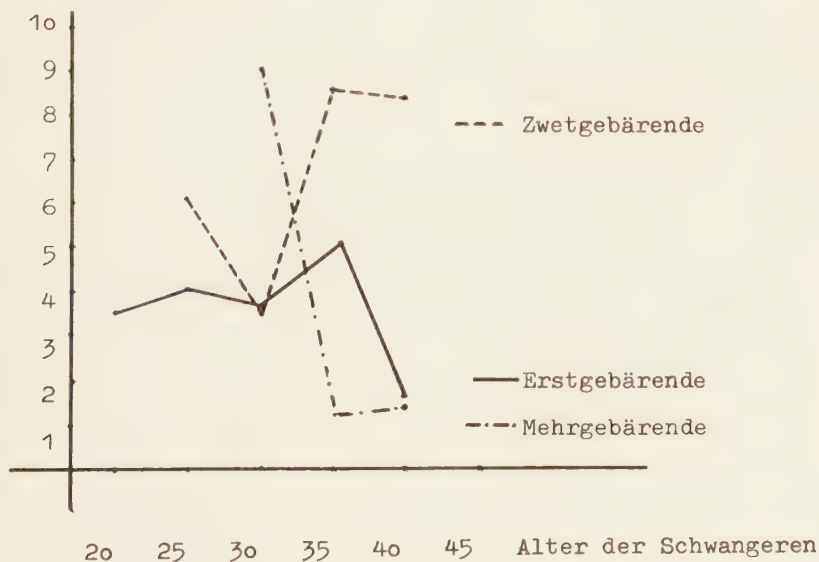


14. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität der Graviden und das erste, zweite und letzte Schwangerschaftsdrittel, graphisch dargestellt

Alter	Erstgebärende			Zweigegebärende			Mehrgebärende		
	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %	Pro- ben	Ke- ton- urie	in %
bis 20	143	5	3,49	13	-	-	-	-	-
21-25	445	18	4,04	131	8	6,10	29	-	-
26-30	568	21	3,68	317	11	3,47	110	10	9,09
31-35	184	9	4,89	149	12	8,59	85	1	1,16
36-40	194	3	1,54	36	3	8,33	71	1	1,40
41-45	1	-	-	10	-	-	5	1	20,00
ab 45	8	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 12: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität und das Alter der Schwangeren

Ketonurien in %



15. Abbildung: Die Häufigkeit der Ketonurie in der Schwangerschaft bezogen auf die Parität und das Alter der Schwangeren, graphisch dargestellt

Schwangere	Pari- tät	Alter	Gly- kosu- rien	Ke- ton- urie	beides	beides SSW
1.	1	36	-	-	1	31/32
2.	1	36	-	-	2	33/37
3.	2	23	-	1	1	37
4.	2	25	-	-	1	19
5.	2	23	-	-	1	32/33
6.	1	24	-	-	1	26
7.	1	25	1	1	-	-
8.	2	32	2	1	-	-
9.	1	34	1	1	-	-
10.	1	31	2	1	-	-
11.	2	26	1	1	1	39
12.	2	28	1	-	1	41
13.	2	29	-	-	2	30/31,36
14.	1	27	-	-	1	36
15.	1	26	1	-	1	35/36
16.	1	29	-	-	1	22

Tabelle 13: Darstellung der Schwangeren mit Ketonurie und Glykosurie

Fünf Gravide hatten mehrmals Glukose im Urin. Davon fand man bei einer dreimal und bei vier Schwangeren zweimal eine Glykosurie.

Drei von den fünf Frauen waren Zweitgebärende und zwei Erstgebärende. Das Alter dieser Schwangeren war unterschiedlich. (Siehe Tabelle 14)

Von den 89 Schwangeren, die Ketonkörper im Urin hatten, stellte man bei 10 Frauen mehrmals eine Ketonurie fest. Eine Schwangere wies dreimal und neun Schwangere zweimal eine Ketonurie auf. Darunter waren drei Erst-, fünf Zweit-, eine Dritt- und eine Viertgebärende.

Fünf Gravide waren im Alter von 31 - 35, drei im Alter von 36 - 40 und zwei waren zwischen 21 und 25 Jahre alt. (Siehe Tabelle 15)

Von 716 Schwangeren hatten, wie oben erwähnt, 89 eine Ketonurie, von denen 9 gleichzeitig an Schwangerschafts-erbrechen litten. Außerdem hatten noch 41 Frauen Übelkeit und Erbrechen ohne Ketonurie.

Schwangere	Parität	Alter	Glykosurien	in der SSW
a.	1	36	2	36, 37
b.	2	31	2	34, 37
c.	2	26	2	30, 35
d.	2	23	2	24, 36
e.	1	20	4	36, 40

Tabelle 14: Darstellung der Schwangeren mit mehrmaliger Glykosurie

Schwangere	Parität	Alter	Ketonurie	in der SSW
A.	4	28	2	29, 32
B.	3	28	2	15, 38
C.	1	26	2	17, 25
D.	2	32	2	25, 32/33
E.	2	34	2	9, 13/14
F.	2	32	2	27, 37/38
G.	2	31	3	11, 18, 32
H.	1	32	2	36, 38
I.	2	21	2	38, 40
K.	1	22	2	24, 29

Tabelle 15: Darstellung der Schwangeren mit mehrmaliger Ketonurie

DISKUSSION:

Bisher wurden viele statistische Untersuchungen über die Glykosurie in der Schwangerschaft unternommen. Die gefundenen Resultate unterscheiden sich zum Teil erheblich.

Von Guggisberg, der 1917 0,75% Glykosurien fand, bis zu Richardson und Mitarbeitern, die 90% derselben in der Gravidität feststellten (Siehe Tabelle 16)

Die in dieser Arbeit vorliegenden Ergebnisse, bei denen 6,7% oder 47 von 716 Graviden Glukose im Harn aufwiesen, entsprechen den Resultaten von Deluca, Williams, Donato, Haller, Friedberg, Renschler und Dittmar.

Die beiden zuletzt erwähnten Autoren führten die Untersuchungen ebenfalls mit imprägnierten Papierstreifen durch.

Es zeigte sich, daß die neue Methode genauer ist, als die bisher verwendeten Reduktionsproben. Während diese durch sämtliche reduzierende Substanzen im Urin wie Laktose, Galaktose, Harnsäure, Kreatinin, Ascorbinsäure, verschiedene Medikamente und ihre Abbauprodukte beeinflusst werden, können die Ergebnisse der Papierstreifenmethode nur durch sehr hohe Dosen Ascorbinsäure gestört werden.

Renschler verglich außerdem die Ergebnisse der Urinuntersuchungen auf Glukose im 24 Std. Harn und im Spontanurin.

Autor	unter- suchte Schwangere	Gly- kosu- rien	in %	Jahr der Untersuchung
Guggisberg	-	-	0,75	1917
Documov	500	132	26,40	1963
Dittmar	2000	104	5,20	1964
Williams	640	-	5,40	1929
Deluca	-	-	5,80	1923
Crook	548	-	30,00	1925
Richardson	-	-	90,00	1932
Snoeck	-	-	3,00	1932
Flyn	245	-	67,00	1953
Donato	300	21	8,40	1955
Haller	-	-	8,40	1962
Mestwerdt	834	97	11,00	1961
Worm	998	147	15,00	1957
Friedberg	200	16	8,00	1958
Sackreuther	691	69	10,00	1964
Renschler	105	5	5,00	1966

Tabelle 16: Vergleich der Veröffentlichungen verschiedener Autoren über die Häufigkeit der Glykosurie in der Schwangerschaft

38,4% Schwangere wiesen im 24 Std. Harn Glukose auf. Dieselben Graviden zeigten im Spontanurin nur in 5% der Fälle eine Glykosurie. Die teils erheblich höherliegenden Resultate mancher Autoren, lassen sich durch die eben angeführte Ursache erklären.

Moritz fand 1890, daß bei jedem Menschen, in Mengen von wenigen mg pro 100 ml, Glukose im Urin vorkommt.

Documov fand, daß die Glykosurie am häufigsten im ersten Schwangerschaftsdrittel zu finden ist. Batillwala und Renschler, welche die meisten Glykosurien am Ende der Schwangerschaft feststellten, konnten die Ergebnisse von Documov nicht bestätigen.

Die eigenen Untersuchungen stimmen mit denen von Batillwala und Renschler überein.

Der Unterschied vom ersten und letzten Schwangerschaftsdrittel war bei den Zweitgebärenden im Bezug auf Glykosurie signifikanter.

Von 152 Untersuchungen, die an Erstgebärenden im ersten Schwangerschaftsdrittel unternommen wurden, fielen vier positiv aus. Im zweiten Schwangerschaftsdrittel waren von 434 Untersuchungen sieben positiv, während im dritten Schwangerschaftsdrittel von 946 Untersuchungen 34 positiv waren. Die entsprechenden Prozentzahlen waren im ersten Schwangerschaftsdrittel 2,56%, im zweiten 1,61% und im letzten 3,59%.

Bei Zweitgebärenden war im ersten Schwangerschaftsdrittel von 68 Untersuchungen keine positiv. Im zweiten Drittel wurden 181 Untersuchungen durchgeführt, von denen vier positiv waren (2,29%). Im letzten Drittel waren von 406 Untersuchungen 21 positiv (5,16%).

(siehe Tabelle)

Documov führt an, daß die Mehrgebärenden hauptsächlich im ersten Trimester der Schwangerschaft eine Glykosurie hatten.

In vorliegender Arbeit konnte diese Ansicht nicht bestätigt werden.

Eine Beziehung zwischen Alter und Schwangerschaftsdauer war nicht festzustellen. Sämtliche Altersgruppen waren ziemlich gleichmäßig vertreten. (Siehe Tabelle)

Die Ursache der Glykosurie in der Schwangerschaft ist am ehesten bei der erniedrigten Tubulusresorption für Glukose zu suchen.

Donato und Turchetti fanden, daß sie bei Schwangeren niedriger ist, als bei Nichtschwangeren. Die Verfasser teilten diesbezüglich die Schwangeren in zwei Gruppen ein. Dabei entsteht bei einer Gruppe die Glykosurie durch verminderte Resorption im Tubulus, während sie bei der anderen durch vermehrte Filtration im Glomerulus, welche die Resorption übersteigt, dazu kommt. Die Filtration steigt bis zum fünften Schwangerschaftsmonat an, um

dann langsam auf den Ausgangswert außerhalb der Schwangerschaft abzusinken (Friedberg, Sims, Kranz).

Aus eigenen Untersuchungen läßt sich schließen, daß letztere Ursache weniger Wichtigkeit besitzt, da die meisten Schwangeren im letzten Schwangerschaftsdrittel Glukose im Urin aufwiesen und die Glomerulusfiltration in der 32. Schwangerschaftswoche die gleichen Ausgangswerte wie vor der Gravidität erreichte.

Renschler fand auch, daß diese von Friedberg erstmals erwähnte Ansicht die unmittelbare Ursache der Glykosurie in der Schwangerschaft ist. Der Verfasser stellte bei eigenen Untersuchungen fest, daß die Filtration im Glomerulus im wesentlichen nicht erhöht ist. Dagegen ist die prozentuelle Glukoseresorption im Tubulus erniedrigt.

Die Ursache dieser Erscheinung ist wahrscheinlich endokriner Genese, wobei die Hypophysen- und Geschlechtshormone die größte Rolle spielen. Für diese Tatsache spricht auch das von Heilig und Bathe beschriebene gehäufte Vorkommen einer Glykosurie unmittelbar vor der Menstruation.

Es ist noch zu bemerken, daß nicht ^{jede} Glykosurie in der Schwangerschaft ungefährlich ist.

Ungefähr 8% der Schwangeren zeigen nach oraler Glukosebelastung eine veränderte Blutzuckerkurve (Hurwitz und Jenses). Da die Gravidität diabetogen wirkt, manifestiert sich Diabetes mellitus gerne während dieser Zeit, als eine

Vorstufe, oder seltener als ausgebildetes Krankheitsbild.

Deswegen ist darauf zu achten, daß eine mehrmals vorkommende, ~~oder~~ eine stärkere Glykosurie in der Schwangerschaft weiter geklärt wird, um einen Diabetes mellitus oder eine praediabetische Phase auszuschließen.

Ketonurie:

Die ältesten Untersuchungen über die Ketonurie stammen aus der Zeit von 1895, als die Meinung noch galt, Ketonurie sei ein Zeichen des Kindstodes oder mindestens ein Zeichen einer Schädigung des mütterlichen bzw. kindlichen Organismus.

Die Proben, die man verwendete, waren unzuverlässig. Die meisten Verfasser gebrauchten die Proben von Legal, Lieben und Reynold gleichzeitig, da die einzelnen Ergebnisse nicht immer übereinstimmten.

Vicarelli fand bei 9 von 137 Frauen eine Acetonurie. Bei 11 weiteren war nur die Liebenschke Probe positiv. Die zuerst **erwähnten** 9 Schwangeren brachten alle tote Kinder zur Welt.

Ronsse führt 24 Gravide an von welchen 4 eine stärkere Ketonurie hatten. Er konnte bei ihnen keine Schäden feststellen. Der Verfasser fand bei allen von ihm untersuchten Schwangeren eine Ketonurie, jedoch nur in

sehr kleinen Mengen.

Die Untersuchungen von Scholten ergaben bei 39 Frauen drei mit einer Ketonurie. Er untersuchte das Harndestilat auf Ketonkörper. Von 97 Schwangeren zeigten 32 positive Ergebnisse. Der Autor wandte dabei vier Proben an: Legal, Lieben, Gunny und Reynold.

Eigene Untersuchungen ergaben bei 89 von 716 Schwangeren (12,43%) eine Ketonurie. Dieser Wert entspricht den von Vicarelli gefundenen Resultaten, wenn man die Schwangeren, bei denen nur die Liebenschke Probe positiv war, mit einbezieht.

Die Ergebnisse von Ronsse sind ähnlich.

Stolz fand, daß die Zweitgebärenden am häufigsten eine Ketonurie zeigen, während die wenigsten Mehrgebärenden dazu neigen. Eigene Untersuchungen bestätigen dieses Ergebnis.

Von 344 Erstgebärenden zeigten 51 (16,82%) eine Ketonurie, von den Zweitgebärenden 28 von 169 (16,56%) und von den Mehrgebärenden 10 von 98 (10,20%).

Weiterhin zeigte sich in dieser Arbeit, daß die Mehrgebärenden im ersten Schwangerschaftsdrittel am ehesten zur Ketonurie neigten, im Gegensatz zum letzten Trimester, in dem sie den kleinsten Anteil der Gravidan mit Ketonurie bildeten (Siehe Tabelle 11 und Abbildung 14).

Eigene Untersuchungen ergaben, daß nur 9 von 89 Schwangeren, die Ketonkörper im Urin aufwiesen, über Übelkeit und Erbrechen klagten. Daraus ergibt sich, daß das Schwangerschaftserbrechen meist nicht die Ursache der Ketonurie ist.

Kleesattel nimmt als Ursache der Ketonurie in der Schwangerschaft an, daß die Graviden mehr Kohlenhydrate verbrauchen um eine Einheit Fett zu verbrennen als die Nichtgraviden. Dieser Unterschied ist auf eine Veränderung der Funktion der Leberzelle zurückzuführen. In der selben Richtung wirkt auch der erhöhte Kohlenhydratverbrauch der Schwangeren durch den Feten.

Kleesattel fand in eigenen Untersuchungen, daß bei kohlenhydratarmer bzw. -freier Diät die Schwangeren regelmäßig eine Ketonurie bekamen.

Fraser konnte das mit Versuchen an trächtigen Schafen bestätigen.

Im Hintergrund dieser Erscheinung steht wahrscheinlich die endokrine Umstellung des Organismus der Schwangeren. Die Geschlechtshormone spielen dabei eine große Rolle. Hierfür spricht auch die von Kleesattel beschriebene Beobachtung, daß die Frauen im Praemenstruum, ähnlich wie in der Schwangerschaft, leichter eine Ketonurie bekamen als sonst.

Entsprechendes konnten Bathe und Heilig bei der Glykosurie feststellen.

In der Schwangerschaft steigt der Grundumsatz um 10-20%, die Schilddrüse ist vergrößert und der Spiegel des eiweißgebundenen Jods im Serum hat höhere Werte. (Heinemann)

Diese Tatsachen sprechen alle für vermehrte Produktion von Schilddrüsenhormonen in der Gravidität.

Anselmino und Hoffmann konnten das gleiche in Untersuchungen an Ratten bestätigen. Außerdem fanden sie, daß das Schilddrüsenhormon eine ketonkörpervermehrende Wirkung hat und die Glykogenmenge in der Leber vermindert.

Ambibia und Mendizabal stellten fest, daß Follikulin ebenfalls das Leberglykogen vermindert. Der Erfolg tritt langsam ein, woraus man auf eine indirekte Stimulierung über die Hypophyse schließen kann. Die Autoren fanden, daß nach Schilddrüsenentfernung keine Verminderung des Leberglykogens nach Follikulingabe zu beobachten ist.

Grumprecht konnte bei kastrierten Ratten mit Progynon oleosum B eine Vergrößerung der Hypophyse hervorrufen. Dabei stellte er fest, daß der Hypophysenvorderlappen kein TTH enthielt.

Frahm fand eine Schilddrüsenüberfunktion bei gonadektomierten Ratten, die er vorher mit HCG behandelt hatte.

Diese Ergebnisse sprechen für die enge Beziehung des Ovariums, der Hypophyse und der Plazenta mit der Schilddrüse.

Anselmino und Hoffmann verglichen die Schwangerschaftsglykosurie mit der erhöhten Bereitschaft bei dem Krankheitsbild der Hyperthyreose Traubenzucker im Harn auszuscheiden.

Amblicia und Mendizabal konnten beobachten, daß das Follikelhormon eine Glykosurie hervorruft, die nach der Entfernung der Schilddrüse nicht mehr auszulösen ist.

Dabei spielt die Hypophyse, wie schon erwähnt, eine wichtige Rolle. Die Produktion der Gonadotropine wird im Hypophysenvorderlappen durch Schilddrüsenhormon zusammen mit der Produktion von TTH gehemmt.

Ebenso hemmt die erhöhte Produktion von Ovarialhormonen die Ausschüttung der Hypophysenvorderlappenhormone.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Glykosurie und Ketonurie in der Schwangerschaft wahrscheinlich den selben Ursprung haben. Durch den Einfluß der Geschlechtshormone über den Hypophysenvorderlappen kommt es zu einer Schilddrüsenüberfunktion.

Das Schilddrüsenhormon wirkt glykogenolytisch und fördert die Fettoxydation. Dies wirkt im Sinne eines relativen Kohlenhydratmangels, der zu einer erhöhten Keton-

körperbildung führt.

Ebenso wirkt das Schilddrüsenhormon blutzuckersteigernd, welches bei einer erniedrigten Tubulusresorption für Glukose eher zur Glykosurie führt.

Man könnte sich die erniedrigte Tubulusresorption als eine Selbstregelung des Organismus erklären, um den normalen Blutzuckerwert zu erhalten.

Für diese Annahme spricht die Beobachtung von Johnson und Marrazini, daß bei Schwangeren nach Glukosebelastung die normalen Blutzuckerwerte schneller erreicht werden, als bei Nichtschwangeren.

Es ist aber anzunehmen, daß nicht nur die angeführten endokrinen Drüsen an diesen Vorgängen beteiligt sind, da die Wirkungen aller Hormone tief ineinandergreifen.

Um die vielfältigen Veränderungen im Organismus der Schwangeren in Beziehung auf die erhöhte Bereitschaft zur Glykosurie und Ketonurie zu klären, bedarf es der weiteren Erforschung der komplexen Regulationsmechanismen.

ZUSAMMENFASSUNG:

Untersucht wurde der Spontanurin von 716 Schwangeren in 2508 Untersuchungen. Man fand 6,7% Glykosurien und 12,43% Ketonurien.

Erstgebärende zeigten 8,13% Glykosurien und 14,82% Ketonurien.

Zweitgebärende wiesen die meisten Glykosurien und Ketonurien auf (11,24% bzw. 16,56%).

Die Glykosurie war im letzten, die Ketonurie im ersten Schwangerschaftsdrittel am häufigsten zu finden.

Die Häufigkeit der Glykosurien stieg ebenso wie die der Ketonurien mit dem Alter. Die älteren sowie die jüngeren Schwangeren hatten am häufigsten im letzten Schwangerschaftsdrittel Glukose im Harn.

Die Schwangeren unter 25 Jahren hatten meistens eine Ketonurie im letzten Schwangerschaftsdrittel.

Die älteren Graviden neigten mehr am Anfang der Schwangerschaft zur Ketonurie.

Relativ am häufigsten hatten Mehrgebärende eine Ketonurie im ersten Schwangerschaftsdrittel.

Die Zweitgebärenden zeigten dagegen am häufigsten eine Ketonurie im letzten Schwangerschaftsdrittel.

Junge Mehrgebärende hatten häufiger eine Glykosurie als ältere und als jüngere Erstgebärende.

Fünf Gravide hatten ein mehrmaliges Vorkommen von Glukose und zehn von Ketonkörpern im Harn.

16 Schwangere wiesen beide Erscheinungen auf.

Das Schwangerschaftserbrechen konnte nur in 9 Fällen die Ketonurie erklären.

Die Ursache der Glykosurie und der Ketonurie in der Schwangerschaft wird auf die erhöhte Serumkonzentration an Geschlechtshormonen zurückgeführt. Sie wirken über die Hypophyse auf die Schilddrüse.

Durch Schilddrüsenhormone wird die Bildung von Ketonkörpern begünstigt.

Darüberhinaus heben sie den Blutzuckerspiegel. Die Glykosurie wird durch eine verminderte Tubulusresorption ermöglicht.

LITERATURVERZEICHNIS:

1. ADELSBERG, D. und FORGES, O.:

Ist die Glykosurie der Schwangeren eine diabetische Stoffwechselstörung?

Dtsch. med. Wschr. 16, 653, 1926

2. DE AMBLIBIA, E., MENDIZABAL, M.M. und BOTELLA-LLUSIA, J.:

Ovarialhormone und Kohlenhydratstoffwechsel

I. Mitteilung-Ovarialhormone und Blutzuckerspiegel

II. Mitteilung-Wirkung der Ovarialhormone auf den Glykogengehalt der Leber

Arch. Gyn. 159, 461 und 453, 1935

3. ANSELMINO, K.J. und HOFFMANN, F.:

Nachweis einer acetonkörpervermehrenden Substanz (Schilddrüsenhormon) im Blute von Schwangeren

Arch. Gyn. 145, 95, 1931

Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens

I. Nachweis. Darstellung und Eigenschaften des Hormons

II. Stoffwechselwirkung und Regulation des Hormons

Klin. Wschr. 10, 52, 2380 und 2383, 1931

Über die getrennte Beeinflussbarkeit von Leberglykogen und Blutketonkörpern durch das Kohlenhydratstoffwechselhormon und das Fettstoffwechselhormon des HVL

Klin. Wschr. 13, 29, 1052, 1934

4. BATHE, N.:

Die alimentäre Schwangerschaftsglykosurie als Diagnosticum.

Zschr. Geb. Gyn. 86, 1, 186, 1923

5. BICKENBACH, W. und RUPP, H.:

Das Verhalten der Fette bei ihrem Durchtritt durch die Plazenta.

Klin. Wschr. 10, 63, 1931

6. BICKENBACH, W. und RUPP, H.:
Die Rolle der Plazenta bei der Eiweißaufnahme der Frucht.
Arch. Gyn. 144, 304, 1931
7. BLOT, H.:
De la glykosurie physiologique chez les femmes en chouches, le nourrices, et un certain nombre des femmes enceintes
Compt. rend. Octob. 1856
zit. nach von Winckel, F.
8. BOCK, A.:
Die Herkunft der Schwangerschaftsacidose.
Klin. Wschr. 3, 50, 294, 1924
9. BOKELMANN, O.:
Die Genese der Schwangerschaftsacidose und ihre Stellung im physiologischen und pathologischen Stoffwechsel der Gravidität.
Arch. Gyn. 129, 3. 987, 1927
10. BOKELMANN, O. und BOCK, A.:
Beitrag zum intermediären Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft
I. Nahrungsfett und Acetonkörper
Arch. Gyn. 129, 3, 541, 1927
11. BOKELMANN, O. und BOCK, A.:
Gestationstoxikose und Acetonkörper
Zschr. Geb. Gyn. 91, 1, 94, 1927
12. BOKELMANN, O. und ROTHER, J.:
Acidose und Schwangerschaft
I. Die unkomplizierte Schwangerschaft
Zschr. f. d. ges. exp. Med. 33, 3/6, 161, 1923

13. BORSO, A. e PENDE, T.:
La reazione delle gravide e delle puerpere
rispetto all'azione del cortisone sulla curva
glicemica.
Riforma med. 1152, 1957
14. BRENTANO, C.:
Beitrag zur Physiologie und Pathologie des
Ketonkörperstoffwechsels.
Z. Klin. Med. 124, 237, 1933
15. BROCARD:
La glykosurie de la grossesse, fréquence, nature
mécanisme.
Introduction l'étude de la nutrition dans l'état
puerpéral.
Thèse de Paris 1896
16. CHRISTIANSEN, P.J.:
Tubular reabsorption of glucose during pregnancy.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 10, 364, 1956
17. CRISTALLI:
Ricerca sulla presenza dello zucchero nelle
urine delle donne gravide e puerpere.
Napoli 1900
zit. nach von Winckel, F.
18. CROOK, A.:
Incidence of glycosuria during pregnancy.
Lancet 203, 13, 656, 1925
19. DELUCA, F.:
La glycémie gravidique.
Rev. franc. de gynec. et d'obstetr. 18, 23, 697, 1923

20. DIEBOLD, H., FREY, L. und LAPP, F.W.:
Bemerkungen zur Bernsteinsäuretherapie
diabetischer Acidosen.
Dtsch. Med. Wschr. 40, 1505, 1937
21. DIETEL, H.:
Schwangerschaftsglykosurie oder praediabetische
Phase.
Zbl. Gyn. 78, 85, 1956
22. DIETEL, H.:
Das praediabetische Syndrom in der Schwan-
gerschaft.
Zbl. Gyn. 83, 773, 1961
23. DIETEL, H.:
Schwangerschaftsglykosurie.
Ein Versuch ihrer Deutung.
Zbl. Gyn. 61, 700, 1937
24. DITTMAR, F. und PANNING, W.:
Zur Frage der Schwangerschaftsglykosurie.
Zbl. Gyn. 87, 1105, 1965
25. DOGULOV, S.:
A study of the glycosuria of pregnancy
by means of ascending paper chromatography.
Amer. J. Obstet. Gynec. 87, 854, 1963
26. DONATO, L. and TURCHETTI, G.:
Renal glycosuria in pregnancy.
Acta med. scand. 152, 223, 1955
27. ELIAS, H., GÜDEMANN, J. und ROUBITSCHKE, R.:
Insulin und Graviditätsglykosurie.
Wien. Arch. f. inn. Med. 11, 3, 567, 1929

28. ERWIN, D.M.:

Acetone body formation and the chemical affinity of oxygen for carbohydrate and fatty acids.

Journ. of laborat. a. clin. med. 12, 11, 1059, 1927

29. FABER, K.:

Über Blutzuckerschwellenwert bei Glykosurie in Diabetes und Schwangerschaft.

Therapia 3, 4, 37, 1926

30. FLYNN, F.V., HARPER, C. and de MAYO, P.:

Lactosuria and glykosuria in pregnancy and the puerperium.

Lancet 2, 698, 1953

31. FRANK, E. und NOTHMANN, M.:

Über die Verwertbarkeit der renalen Schwangerschaftsglykosurie zur Frühdiagnose der Schwangerschaft.

Mü. med. Wschr. 50, 1433, 1920

32. FRASER, A.H.H., GODDEN, W., SNOOK, L.C., THOMSON, W.:

The influence of diet upon Ketonaemia in pregnant ewes.

J. of. Physiol. 94, 346, 1938

33. FRIEDBERG, V.:

Die Nierenfunktion in der normalen Schwangerschaft und bei Schwangerschaftstoxikosen.

Geburtshilfe und Frauenheilkunde 21, 333, 1961

34. FRIEDBERG, V.:

Über die Entstehung der Glykosurie in der Schwangerschaft.

Gynaecologia 146, 431, 1958

35. FRAHM, H.:

Wirkung von Choriongonadotropin auf die Schilddrüse alter gonadektomierter Ratten.

Siehe 8. Symposion der deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in München vom 1.3. - 3.3.1961

Schriftleitung Nowakowski, H. Springer Verlag

Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962, Seite 298

Titel: Gewebs- und Neurohormone.

Physiologie des Melanophorenhormons.

36. GOTTSCHALK, A.:

Zur Kenntnis des intermediären Kohlehydrat-

und Fettstoffwechsels in der Schwangerschaft.

Mitt. Gesell. 6, 17, 166, 1927

37. GOTTSCHALK, A. und STRECKER, J.:

Zur Pathogenese und praktischen Verwertbarkeit

der Schwangerschaftsdiabetesglykosurie nach Kohlehydratbelastung.

Mitt. Gesell. 10, 407, 1931

38. HELLIG, R.:

Morphologische Veränderungen von Hypophyse,

Schilddrüse, Ovar und Uterus bei längerer Zufuhr von grossen Dosen Follikulin (Progynon oleosum) B bei Ratten.

Arch. Gyn. 161, 288, 1936

39. HELLIG, R.:

Menstruationstudien

I. Zucker-Stoffwechsel

Klin. Wschr. 3, 14, 576, 1924

40. HOET, J.P. und BRASSEUR, L.:
Bedeutung der Glykosurie während der Schwangerschaft.
Belg. Tijdschr. Geneesk. 11, 2, 1955
41. HURWITZ, D. and JENSES, D.:
Carbohydrate metabolism in normal pregnancy.
N. England J. Med. 234, 327, 1946
42. INGLE, J.D., BEARY, D.F. and PURMALIS, A.:
Comparison of effects of progesterone and 11
ketoprogesterone upon glykosuria of partially
depancreatized rat.
Proc. soc. Exper. Bid. and Med. 84, 416, 1953
43. v. JAKSCH:
Über die Acetonurie und Diaceturie.
Berlin 1885 zit. nach Stolz, M.
44. JOHNSON, D.G. and BONSNES, R.W.:
The intravenous glucose tolerance test in
pregnancy.
J. clin. Invest. 27, 745, 1948
45. KIRSTEN:
Über das Vorkommen von Zucker im Harn der
Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen.
Mschr. Geb. und Frauenkr. 9, 1857
zit. nach von Winckel, F.

46. KLEESATTEL, H.:

Über das Zustandekommen und den Ablauf der
Acetonurie während der Schwangerschaft.
Beitrag zur Frage der Schwangerschaftsleber
und der Notwendigkeit von Diätvorschriften
während der Schwangerschaft.
Arch. Gyn. 127, 2/3, 717, 1926

47. KORANYI, A. und v. SZENT-GYÖRGYI, A.:

Über die Bernsteinsäurebehandlung diabetischer
Acidosen.
Dtsch. Med. Wschr. 27, 1029, 1937

48. LANZ:

Über alimentäre Glykosurie bei Graviden.
Mien. med. Presse, 49, 1895
zit. nach v. Winckel, F.

49. MARAZZINI, F.:

Il coefficiente di assimilazione del glucosio
nella gravidanza, travaglio e puerperio
fisiologici.
Ann. Obstetr. 79, 840, 1957

50. MAIER, M., DUCAS, P. et REY, F.:

Les anomalies de l'équilibre glucosidique
provoquées par le grossesse.
(Diabète exclu.)
Gynec. et Obstet. 62, 69, 1963

51. MENDIZABÁL, M.M., de AMBLIBIA, E. und BOTELLA'
LLUSIA, J.:

Ovarialhormone und Ketonæmie.
Arch. Gyn. 160, 532, 1936

52. MESTWERDT, G.:

Die Bedeutung und Prophylaxe bei Diabetes
und Schwangerschaft.

Arch. Gyn. 195, 334, 1961

53. MORITZ, F.:

Dtsch.Srch. klin. Med. 46, 217, 1890

zit. nach Renschler, H.E.

54. MÜLLER, F. und BUCHWALD, H.:

Zur Physiologie und Pathologie des inter-
mediären Stoffwechsels.

Der Einfluß der Bernsteinsäure auf die
diabetische Ketosis.

Klin. Wschr. 39, 1365, 1938

55. NAKAYAMA, MOTOTAYA:

Über den Einfluß der Schwangerschaft auf die
Zuckerausscheidungsschwelle.

Journ. of biochem 4, 2, 185, 1924

56. NARDELLI, E.:

Comportamento e genesi dei corpi chetonici,
gravidanza e puerperio.

Monit. ostetr. - ginec. 12, 474, 1940

57. NOTHMANN, M.:

Über die Verwertbarkeit der renalen Schwanger-
schaftsglykosurie als Frühdiagnosticum der
Schwangerschaft.

Klin. Wschr. 2, 19, 380, 1923

58. NOTHMANN, M.:

Über die Schwangerschaftsglykosurie.

Klin. Wschr. 3, 23, 1019, 1924

59. NÜRNBERGER, L.:

Schwangerschaftsglykosurie und Hormonstoffwechsel.

M Schr. Geburtsh. 105, 1, 1937

60. PAUL, J.T.

The significance of renal glycosuria in pregnancy.

Amer. J. Obstetr. 71, 70-78, 1956

61. PENNING, W. und DITTMAR, F.:

Ein Schnelltest zur qualitativen Harnuntersuchung in der Schwangerenbetreuung.

Med. Klin. 59, 48, 1895, 1964

62. RENSCHLER, H.E., BACH, H.G. und v. BAEYER, H.:

Die Ausscheidung von Glukose im Urin bei normaler Schwangerschaft.

Dtsch. Med. Wschr. 38, 1673, 1966

63. RICHARDSON, R. and BITTER, R.S.:

Glycosuria in pregnancy.

Amer. J. Obstetr. 24, 362, 1932

64. ROSENBECK, H.:

Ist die physiologische Schwangerschafts-Acidose ketogener Natur?

M Schr. Geburtsh. 102, 129, 1936

65. ROSENBECK, H.:

Über das Verhalten der Ketonkörper, des Reststickstoffes, der Milchsäure, der Chloride und der Alkalireserve im Blute gesunder Schwangerer. Nebst Bemerkungen über die Technik der Bestimmung obiger Blutwerte.

Arch. Gyn. 168, 709, 1939

66. SACKREUTHER, W., BACH, H.G. und KLOTZ, A.:
Der Nachweis von Urinzucker in der Schwangerschaft.
Med. Welt, 9, 419, 1964
- 67..SCHNEIDERMAN, H.:
Further observations in renal glykosuria of pregnancy.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 7, 2, 177, 1924
68. SNOECK, J.J.:
Recherches sur la glycosurie et la lactosurie gravidiques.
Arch. internat. Med. exper. 7, 1, 1932
69. STOLZ, M.:
Die Acetonurie in der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett, als Beitrag zur physiologischen Acetonurie.
Arch. Gyn. 65, 3, 531, 1902
70. TAKATA, TETSUPO:
Klinische Untersuchung der Schwangerschafts-glykosurie.
Mitt. jap. Ges. Gyn. deutsche Zusammenfassung
31, 4, 39, 1936
71. TURCHETTI, G. e DONATO, L.:
La glycosuria gravidica. Sua patogenese renale ed endocrina.
Riv. ital. Ginec. 37, 462, 1955

72. WELSCH, G.W.:

Studies of abnormal glucose metabolism in pregnancy.

Diabetes (N.Y.) 9, 466, 1960

73. WILLIAMS, R.F.:

Glycosuria test for pregnancy.

Amer. J. Obstetr. Gynec. 5, 4, 369, 1923

74. LOMM, H.:

Wie unterscheidet man Schwangerschaftsglykosurie von echtem Diabetes in der Schwangerschaft.

Dtsch. Gesundheitswesen 1561, 1957

75. WORM, H.:

Zur Erhaltung des kindlichen Lebens in Schwangerschaft und Geburt bei der zuckerkranken Frau.

Arch. Gyn. 189, 185, 1957

LEHRBÜCHER:

I. DICZFALUSY, E. und LAURITZEN, C.H.:

Oestrogene beim Menschen

Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1961

Seite 3-9, 88-121, 132-197, 303-314

II. GOETZE, E.:

Lehrbuch der pathologischen Physiologie.

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1964

Seite 56-57, 81, 613, 968-970, 1027

III. GREENHILL, J.P.:

Obstetrics.

W.B. Saunders Company Philadelphia, London 1965

Seite 694

IV. HEILMEIER, L.:

Lehrbuch der speziellen pathologischen

Physiologie.

Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1960

Seite 65, 303-305, 354, 468-536, 606, 666-697

V. HOFF, F.:

Klinische Physiologie und Pathologie.

Georg Thieme Verlag Stuttgart 1962

Seite 1000-1012

VI. HYTTEN, F.E. and LEITSCH, J.:

The Physiology of human pregnancy.

Blackwell Scientific Publications Oxford 1964

Seite 124-125, 179

VII. MARTIUS, H.:

Lehrbuch der Geburtshilfe.

Georg Thieme Verlag Stuttgart 1964

Seite 94

VIII. NICHOLSON, J. and HELLMAN, L.M.:

Williams Obstetrics

Appleton-Century-Crofts, INC

New-York 1964

Seite 815-817

IX. PSCHYRMBELL, W.D.:

Praktische Geburtshilfe.

Berlin 1966

X. REID, D.E.:

A Textbook of Obstetrics

W.B. Saunders Company Philadelphia, London 1962

Seite 199-201

XI. SCHWACH, H. und DÖDERLEIN, G.:

Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.

Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1965

Band 3, Lieferung 9, Seite 2-11

XII. LEITZ, H. und AMREICH, H.J.:

Biologie und Pathologie des Weibes.

Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin, Innsbruck,

München, Wien 1953

Allgemeiner Teil, Band 1, Seite 375-394, 444-470

478-482, 491-499, 525-600

XIII. STOECKEL.:

Lehrbuch der Geburtshilfe.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1967

Seite 434, 372, 135-136

XIV. v. WINCKEL, F.:

Handbuch der Geburtshilfe.

J.F. Bergmann Verlag, Wiesbaden 1903

Band I / 1, Seite 400 - 407

Für die Überlassung des Themas danke ich
Herrn Professor Dr. G. K. Döring

LEBENS LAUF

Am 3. 10. 1943 wurde ich als drittes Kind des Kaufmanns Leo Szinicz und seiner Ehefrau Theresia geborene Pinterović in Osijek, Jugoslawien geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Osijek und Rijeka, Jugoslawien.

Darauf trat ich in das "Mirko Lenac" Gymnasium in Rijeka ein.

Im Februar 1962 starb meine Mutter.

Im Herbst desselben Jahres begann ich, nach bestandener Reifeprüfung, das Studium an der medizinischen Fakultät Rijeka, Universität Zagreb.

Im Sommer 1964 schloß ich das vorklinische Studium ab und übersiedelte nach München.

Ich setzte das Studium ohne Unterbrechung an der medizinischen Fakultät der Universität München im Wintersemester 1964/65 fort.

Am 14. Juni 1968 habe ich das medizinische Staatsexamen mit Erfolg abgelegt.

